Aus der chirurgischen Abteilung
des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. P. Rosenstein)

Ueber die Beziehungen der Appendicitis zu den Erkältungskrankheiten

Eine aetiologische Betrachtung auf Grund von 900 operierten Fällen von Appendicitis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
vorgelegt von

ISAAK DUBNER
aus Lodz

Tag der Promotion: 1. 11. 1933

34

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Gocht
Referent: Professor Retzlaff
Korreferent: Geheimrat Prof. Goldscheider

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533918_0070

Über die Beziehungen der Appendicitis zu den Erkältungskrankheiten

Fast ebenso alt wie die klinische Erkenntnis der Appendicitis sind die wissenschaftlichen Versuche, ihre Aetiologie mit einer Reihe von Faktoren in Zusammenhang zu bringen, die bei den sogenannten Erkältungskrankheiten bezw. den Erkrankungen der oberen Luftwege von Bedeutung sind. Es sind Zusammenhänge zwischen Appendicitis und Witterung gesucht und meist nicht gefunden worden; es sind Anschauungen über die Ursache der Appendicitis vorherrschend gewesen, die dann heftig bekämpft worden sind, um in neuester Zeit wieder aufgegriffen zu werden. Dies gilt insbesondere für die Theorie der haematogenen Aetiologie der Appendicitis als einer sekundären Krankheit, deren Primärherd in den Tonsillen zu erblicken ist. Ist nun diese Theorie, von ihrem Hauptverfechter K r e t z aufgestellt — er betonte als einer der ersten Autoren den ursächlichen Zusammenhang zwischen Angina und Appendicitis — eine Zeitlang vorherrschend geblieben, so hat sie in A s c h o f f einen scharfen Gegner gefunden, der bereits 1908 grundlegende Untersuchungen zur Klärung der Aetiologiefrage durchgeführt und in deren Ergebnis die e n t e r o g e n e Theorie über die Entstehung der Appendicitis aufgestellt hat. Es darf nun hervorgehoben werden, daß, obwohl die A s c h o f f'sche Lehre sich im Laufe der Jahre fast allgemeine Anerkennung erobert hat, es doch immer wieder Autoren gegeben hat, die, unbeschadet der enterogenen Entstehung vieler Fälle, in anderen Fällen einen Zusammenhang zwischen Angina und Appendicitis zu finden geglaubt haben. Gerade in neuester Zeit mehren sich die diese Frage betreffenden Arbeiten, deren Ergebnisse allerdings zum Teil stark auseinandergehen. Daß zwei so häufige Krankheiten, wie Angina und Appendicitis, dank ihres häufigen Zusammentreffens und ihres zeitweise epidemischen Charakters von jeher vom Gesichtspunkt des Klinikers den Gedanken eines kausalen Zusammenhanges plausibel erscheinen ließen, ist nicht zu verwundern. Die kaum übersehbare einschlägige Literatur legt ein beredtes Zeugnis davon ab. Aus ihr geht aber gleichzeitig eindeutig hervor, daß die Aetiologie der Appendicitis letzten Endes noch nicht restlos geklärt ist.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zu dieser Frage darstellen. Es sind darin die Beobachtungen gesammelt, die über die Beziehungen zwischen Angina bezw. Erkrankungen der oberen Luftwege und Appendicitis in einem Zeitraum von 12 Jahren an der chirurgischen Abteilung eines mittleren Krankenhauses gemacht worden sind. Für die sich daraus ergebenden Rückschlüsse sind — dies sei hier betont — lediglich klinische und pathologisch-anatomische

Ergebnisse maßgebend gewesen. Bakteriologische Ergebnisse sind nicht berücksichtigt worden, da sie unvollständig waren und ihre Untersuchungsmethodik für Anforderungen, wie sie heute an die Appendicitisforschung gestellt werden, nicht ausreichend war. Nichtsdestoweniger scheinen doch die klinischen Untersuchungsergebnisse ihren Wert zu behalten, zumal gerade in Bezug auf die bakteriologischen Ergebnisse heute noch die größten Widersprüche bestehen.

Es erscheint zweckmäßig, zunächst eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Forschung hinsichtlich der Aetiologie der Appendicitis zu geben. Aus der Unzahl von Arbeiten seien hier einige der markantesten herausgegriffen, in denen sich die Vielheit der Anschauungen widerspiegelt.

In der Arbeit von Hilgermann und Pohl wird die alte von Adrian, Kretz und anderen Autoren aufgestellte Theorie der haematogenen Metastasierung der Angina in der Appendix wieder aufgegriffen. Die beiden Autoren haben in einer Gegend, die reich an Erkältungskrankheiten, speziell der Rachenorgane, ist, 398 Fälle von Appendicitis beobachtet, deren Auftreten epidemieähnlichen Charakter trug. Unter diesen Fällen war eine große Zahl, die kurz vorher oder bei der Aufnahme eine akute Angina hatte. Durch die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse fanden die Autoren die Annahme einer Beziehung zwischen Tonsille und Appendix bestätigt. Sie fanden in der Appendix nicht die übliche Darmflora, sondern im wesentlichen Erreger der Angina: Pneumokokken, Streptokokken, Di-Bazillen, Plaut-Vincentsche Spirillen und Spirochaeten, daneben häufig andere Eitererreger, in verschwindend geringer Zahl auch Darmbakterien. Sie ziehen daraus die Folgerung, daß die Appendicitis eine bakterielle Infektionskrankheit ist, deren Erreger nicht der üblichen Darmflora angehören, sondern von einem primären Erkrankungsherd im Organismus, in diesem Falle von den Tonsillen, ausgehen. Zwei Faktoren sind hierfür, wie für das Zustandekommen jeder Infektion, erforderlich: Die Virulenz der Bakterien und die Disposition des Individuums. Bei der Angina wird die durch anderweitige Momente geschädigte Appendix enterogen und haematogen durch die virulenten Erreger befallen. Die Infektion auf dem Blutwege wurde in 17 Fällen bakteriologisch nachgewiesen; die geringe Zahl dürfte auf die Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden zurückzuführen sein, die selbst bei manifester Sepsis sehr oft versagen. Die Autoren führen ferner den Beweis für die Contagiosität der Appendicitis, was jedoch in diesem Zusammenhange von geringerem Interesse ist.

Die Annahme von Hilgermann und Pohl hat eine fast einmütige Ablehnung erfahren. Ihre Arbeit hat jedoch die Veranlassung zu Nachprüfungen vorwiegend der bakteriologischen Ergebnisse durch andere Autoren gegeben.

Die Anschauungen von Hilgermann und Pohl stehen im schärfsten Widerspruch zu den Ergebnissen der Aschoff'schen Untersuchungen, die in der Monographie „Der appendicitische Anfall" niedergelegt sind.

Aschoff's Untersuchungen am entzündeten und nichtentzündeten Wurmfortsatz haben das Vorkommen einer eigenartigen Bakterienflora

in seinem distalen Drittel ergeben. Aschoff fand: 1) feine grampositive Diplokokken, 2) feine leichtgebogene grampositive Stäbchen, 3) gramnegative, Bakt. coliähnliche Stäbchen und 4) gramnegative, influenzabazillenähnliche Stäbchen. Im Sekret der Appendix sind Stoffe enthalten, die die Entwicklung der Kotflora hemmen (Selbstreinigung der Appendix). Im distalen Abschnitt der Appendix pflegen sich die Organismen anzureichern, die auch den appendicitischen Anfall auslösen. Daß diese die Auslöser des Anfalls sind und nicht irgendein hypothetisches Virus, dafür spricht die Analogie mit Cholecystitis, die ebenfalls von bestimmten Erregern ausgelöst wird. Die Gruppe der grampositiven Diplo-Streptokokken (Gruppe I), die sich im gesunden Wurmfortsatz findet, gehört der Gruppe der Mundstreptokokken, Enterokokken A und B, sowie der der anhaemolytischen Streptokokken an. Pneumokokken und haemolytische Streptokokken wurden auch gefunden. Diese Mikroorganismen kommen also physiologischerweise wie in den Tonsillen auch in der Appendix vor. Es sind nach Gundel Standortvarietäten der Mundhöhlenflora, von der sie abstammen.

Aschoff lehnt die These ab, daß sie frisch in die Appendix haemato- oder enterogen eingewandert sind, da sie physiologischerweise in großen Massen dort leben. Deshalb wird die Frage der Virulenzsteigerung der Appendixflora akut. Contagiosität (Hilgermann und Pohl, Fonio, Rieder) kann nicht absolut abgelehnt werden; endemieartiges Anschwellen ist als sicher anzunehmen, speziell in bestimmten Jahreszeiten unter dem Einfluß des Nahrungswechsels oder sonstiger Faktoren. Dies kann nur der Fall sein, wenn die Appendixflora bereits seit der Kindheit herumgetragen wird. Virulenzsteigerung durch (nicht nachweisbare) Kreislaufänderungen an der Schleimhaut, etwa in Folge von Erkältungskrankheiten, muß angenommen werden. Diese Veränderungen des Kreislaufs sind vorläufig jedoch nicht nachweisbar. Daher muß an andere Ursachen gedacht werden. In erster Linie ist es die Stagnation des flüssigen Eigensekrets der Appendix durch Kotsteine oder andere nicht erkennbare Ursachen. Virulenzsteigerung bereits eingewanderter Mikroorganismen ist auch im uropoetischen System und in den Gallenwegen bekannt. Vielleicht sind auch fermentative Vorgänge im Coecum von Bedeutung, die sich in dem Maße ändern wie die Nahrung. Nahrungswechsel, nicht Nahrungsgrundart ist maßgebend. Vielleicht sind auch Blutstauungen im untersten Appendixdrittel (eigentümliche Gefäßverhältnisse) als Faktoren der Anreicherung bzw. der Virulenzsteigerung der Appendixflora zu bezeichnen.

Die Ursache des appendicitischen Anfalls ist also die Retention, die die Erscheinungen am Wurm hervorruft, ohne in vielen Fällen sich klinisch bemerkbar zu machen (Appendicitis fugax). Die Appendicitis ist mindestens so häufig oder noch häufiger als die Angina.

Nach Hilgermann und Pohl erfolgt die Virulenzsteigerung der Erreger in der Mundhöhle, diese wandern dann in den Darm ein. Dies bestreitet Aschoff, denn diese Annahme setzt voraus, daß jeder Appendicitis unmittelbar eine akute Rhinitis, Stomatitis, Angina oder sonstige entzündliche Reizung der Mund- oder Nasenhöhle vorangehen muß, was aber nicht der Fall ist.

Die Annahme von Fonio, daß die Appendicitis sich auch mehrere Wochen nach einer Angina aus dieser entwickeln kann, ist unverständlich; weshalb sollten die verschleppten Erreger der Angina nicht gleich eine Appendicitis hervorrufen?

Die bakteriologischen Ergebnisse von Hilgermann und Pohl: virulente Keime gleicher Art gleichzeitig in Tonsillen und Appendix,

stehen im Widerspruch zu den bisher bekannt gewordenen Befunden aller anderen Autoren; die Schlußfolgerungen werden daher abgelehnt.

Aschoff kommt auf Grund der „elektiven Phagocytose“ zum Schlußergebnis, daß der appendicitische Anfall von der physiologischerweise in der Appendix vorkommenden Bakterienflora, die zum Formenreichtum der sogenannten Mund- und Darmstreptokokken gehört, ausgelöst wird.

In seiner jüngsten zusammenfassenden Arbeit gelangt M. Borchardt zu Ansichten, die nicht nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sich mit denjenigen Aschoff's im wesentlichen decken, sondern auch vom klinischen Gesichtspunkt als Ablehnung der von Hilgermann und Pohl aufgestellten Behauptungen zu gelten haben.

M. Borchardt gibt einen differentialdiagnostischen Ueberblick über die Krankheiten, die zur Verwechslung mit der Appendicitis führen können. Er gelangt zum Begriff der Pseudoappendicitis (des Peritonismus, der Peritonitis acuta fibrinosa), die in der Hauptsache bei Infektionskrankheiten vorkommen (Angina, Pneumonie, Grippe, Masern, Diphtherie, Varicellen, Polyarthritis, Polymyositis). In den Fällen von Angina und akuter Appendicitis handelt es sich um Kinder, selten um Erwachsene, die unter schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber bis 40° und Leibschmerzen erkranken. Bei der Untersuchung findet man eine mehr oder weniger ausgesprochene Angina, die bei den kleinen Patienten, wenn sie nicht selbst über den Hals klagen, nur durch genaue Rachenuntersuchung erkannt wird. Bei vorsichtiger Untersuchung wird ein relativ geringer Bauchbefund erhoben, der mit den Allgemeinerscheinungen nicht übereinstimmt. Ohne Operation gehen die Erscheinungen ebenfalls zurück, bei der Operation findet sich vielleicht etwas vermehrtes Exsudat, Injektion der Appendix und der benachbarten Därme, die Lymphdrüsen im Ileocoecalwinkel und Mesenteriolum sind geschwollen. Auch trotz Appendektomie klingen die Erscheinungen ab. Dies würde auch nach Probelaparatomie der Fall sein.

Beim Versuche, das abdominelle Geschehen zu erklären, streift Borchardt auch die fast allgemein abgelehnte Theorie von Fein: die Angina ist keine lokale Erscheinung, kein primärer Herd einer allgemeinen septischen Erkrankung, von der aus Komplikationen und Nachkrankheiten verschiedenster Art in entfernten Organen entstehen; Angina gehört vielmehr in die große Gruppe septischer Krankheiten mit unbekannter Eingangspforte, also einer Allgemeinerkrankung infektiöser Natur mit u. a. auch Tonsillitis als deren Folge. Die Infektion des Rachenringes ist ein Zeichen, Peritonismus und Pseudoappendicitis sind andere Zeichen der Infektion des gesamten lymphatischen Systems. Dabei beherrscht einmal der Rachenring, ein anderes Mal das Abdomen, manchmal beide gleichzeitig oder nacheinander das Krankheitsbild. Reizerscheinungen können bei dieser Anginose auch an der Pleura entstehen.

Borchardt ist der Ansicht, daß die Angina eine lokale Infektion ist, daß die anderen, auch abdominellen Symptome, sekundäre Erscheinungen darstellen. Der Peritonismus ist als Reaktion des Peritoneums, des Darmes, der Mesenteriallymphdrüsen etc. auf toxische, nicht bakterielle, Reize (das Exsudat bleibt ja steril) aufzufassen, die bei jeder Infektionskrankheit durch körpereigene Zerfallsprodukte entstehen. Auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Ueberlegungen sieht sich Borchardt zur Trennung des Peritonismus von der Appendicitis acuta veranlaßt; er gibt jedoch die Möglichkeit

zu, daß sich eine Appendicitis acuta im Verlaufe einer Angina entwickeln kann.

Borchardt schließt sich der Ansicht Aschoff's an, daß die Appendicitis durch Infektion vom Appendixlumen entsteht. Was die beiden für die Entstehung der Krankheit erforderlichen Faktoren anbetrifft: die Disposition des Organs und die Anwesenheit von Bakterien, so sind sie in der Appendix in „idealer" Weise vorhanden: durch ihren Aufbau ist die Selbstreinigung der Appendix behindert, sie ist der Schlammfänger für Kot und Bakterien. Was die Art der Erreger anbelangt, so ist die Ansicht Aschoff's noch stark umkämpft, und von zahlreichen Autoren werden andere Erregerarten, namentlich auch Anaerobier, angeschuldigt. Borchardt lehnt die These der metastatischen Entstehung der Appendicitis schon aus der einfachen Ueberlegung ab, da in diesem Falle die Sepsis häufig mit Appendicitis hätte einhergehen müssen. Auch die klinischen Erfahrungen bestätigen keineswegs das häufige Vorkommen von echter Appendicitis bei oder nach Angina. Nur bei Pseudoappendicitis bzw. Peritonitis serosa ist dies der Fall.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt Borchardt auch bei der Besprechung der Beziehungen zwischen Grippe, Pneumonie, Pleuritis usw. und Appendicitis. Borchardt bezweifelt auch die Befunde von Diphtheriebazillen als Erreger der Appendicitis (Hilgermann und Pohl).

Daß sich Diphtheriebazillen in der Appendix finden, dafür sind jedoch eindeutige Beweise vorhanden; es sei hier die Arbeit von Läwen herangezogen.

Läwen schließt sich im wesentlichen den Ansichten Aschoff's über die Entstehung der Appendicitis an. Er weiß jedoch über einen Fall aus der Marburger Klinik zu berichten, wo eine akute Appendicitis nach einer Diphtherie operiert wurde und in der Appendix Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden.

Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Appendicitis sind von Eichhoff und Pfannenstiel ausgeführt worden. Die Autoren haben vermittels der bei menschlichen akuten Apendicitiden gewonnenen Erregerstämme (Coli, Streptokokken, Enterokokken, Gasbrandbazillen) durch Injektion derselben in die Appendixspitze von Kaninchen bei diesen eine Appendicitis hervorzurufen versucht. Dies gelang ihnen nur mit Streptokokken und Fraenkel'schen Bazillen. Auf Grund ihrer Untersuchungen lehnen sie die These von Hilgermann und Pohl ab, die eine Wanderung von Mundbakterien, die eine Appendicitis erzeugen, auf dem Blutwege annehmen. Gelegentliche haematogene Infektionen werden zugegeben, in weitaus den meisten Fällen jedoch erfolgt die Infektion unmittelbar vom Darm aus. Der Primäraffekt, der zur Entstehung der Schleimhautphegmone notwendig ist, wird im vollständig verschlossenen Wurmfortsatz weniger durch Gärungsprodukte als vielmehr durch bestimmte Arten von Nekrose- oder Eitererregern (Gasbazillen, Eiterstreptokokken) bzw. deren Toxine hervorgerufen. Ein grober mechanischer Insult ist bedeutungslos.

In dem von Erwin Christeller und Edmund Mayer bearbeiteten Kapitel über Appendicitis (im Handb. von Henke-Lubarsch) wird hinsichtlich der Ursachen und Entstehungsweise der Appendicitis wohl für eine Minderzahl von Fällen die Möglichkeit einer haematogenen Entstehung der Appendicitis zugegeben, so besonders in Fällen mit Influenzabazillen oder sicheren Streptokokken. Für die überwiegende

Mehrzahl der Fälle ist jedoch nur der enterogene Weg der tatsächliche Faktor. Vor allen Dingen muß vom bakteriologischen Standpunkt das häufige Vorkommen von haematogenen Infektionen nach Mandelentzündung abgelehnt werden.

Besonders Sprengel ist es, der diese Aetiologie der Appendicitis ablehnt, weil bei der Häufigkeit der Anginen mit ihnen auch jede andere Krankheit mit gleichem Recht wie die Appendicitis in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Wir kommen nun zu einer Reihe von Autoren, die, im Gegensatz zu den bisher genannten, die Ansichten Aschoff's, namentlich seine bakteriologischen Ergebnisse, anfechten.

Löhr lehnt die elektive Phagocytose Aschoff's als Ursache der Appendicitis ab. Bakterioskopisch können die Erreger nicht absolut identifiziert werden, lediglich die Kultur ist maßgebend. Enterokokken werden als Erreger der Appendicitis von Löhr abgelehnt. Coli- und Welch-Fraenkel-Bazillen sind die häufigste und wichtigste Erregergruppe der Appendicitis, dann kommen Coli und Enterokokken. Die Ergebnisse Löhr's stehen auch im Widerspruch zu denjenigen von Hilgermann und Pohl. Der Welch-Fraenkel-Bazillus fördert die Entstehung von Kotsteinen und wirkt somit in gewisser Hinsicht aetiologisch. Eine eigentliche Appendixflora konnte Löhr nicht feststellen, dagegen fand er neben der Kotflora Streptokokken verschiedener Arten, einmal auch eine Reinkultur von haemolytischen Streptokokken bei gleichzeitiger Angina. Im übrigen unterscheiden sich die leichten Formen der Appendicitis von den schweren nicht nur klinisch, sondern auch bakteriologisch.

Carl Böhne untersuchte 1000 exstirpierte Appendices bakteriologisch und bakterioskopisch, davon 121 Fälle nach den Methoden von Zeissler, die übrigen genau nach den Vorschriften Aschoff's. Als bakterielle Faktoren findet Böhne wesentlich andere Ergebnisse: 92% Coli, 65% Enterokokken, 44% Baz. Welch-Fraenkel, 4% haemolytische Streptokokken usw.

Als nichtbakterielle Faktoren spricht Böhne nicht die durch Kotbröckel allein zustande gekommene Stauung im Lumen an, sondern diese in Verbindung mit ringförmiger, muskulärer, krampfartiger Abschnürung am proximalen Ende. Die Entzündung beginnt als Schleimhautkatarrh mit Granulocytenanschoppung in den Kapillaren, Granulocytenemigration und Granulocytenanhäufung unter dem Epithel, mit regressiven Vorgängen am Epithel selbst und Durchtritt von Granulocyten ins Appendixlumen. Die bakteriologischen Untersuchungen ergeben keinen Anhaltspunkt für die ausschlaggebende Wirksamkeit eines bestimmten Erregers in der Genese des primär segmentären Prozesses. Die bakterielle Entstehung der Appendicitis ist eine heute noch offene Frage, die Weiterentwicklung wird unbedingt durch Erreger gefördert.

Böhne glaubt an direkte Einwirkungen von physikalisch-chemischen Faktoren, von Stoffwechselprodukten und Bakterientoxinen auf die Kapillarwand selbst.

In der Theorie der fokalen Infektion ist eine partielle Rückkehr zu den alten Ansichten von Kretz, Adrian usw. zu erkennen.

Rosenow hat nachzuweisen versucht, daß in die Gallenblase injizierte Streptokokken an Ort und Stelle keine Entzündungserschei-

nungen hervorzurufen vermocht haben; intravenös injizierte Streptokokken haben dagegen häufig Erkrankungen der Gallenblasenwand verursacht. Ebenso verhält es sich mit dem Wurmfortsatz (siehe Eichhoff und Pfannenstiel!). Von gesunder Schleimhaut aus erfolgt nirgends eine Infektion. Bei Appendicitis, Magengeschwür, Cholecystitis und Pankreatitis handelt es sich um haematogene Infektion mit Streptokokken nichthaemolytischer Art von geringer Virulenz, die sich kulturell ähneln. Oft rufen die Kokken im Tierversuch die gleiche Erkrankung hervor, die bei der Entnahmeperson bestand. 41 Tiere mit 12 Kokkenstämmen von Cholecystitis bekamen in 80% Erkrankungen der Gallenblase. Stämme, die von akuten Infektionen gewonnen sind, sind wirkungsvoller als diejenigen von chronischen. 56 Tiere wurden mit Kulturen intravenös geimpft, die 19 Fällen von Magen- und Duodenalulkus entnommen waren, 32 von diesen Tieren mit Kulturen aus den Tonsillen, 7 mit Streptokokken, die aus dem exzidierten Ulkus isoliert waren, und 23 mit Kulturen aus dem Zahnfleisch bzw. den Zähnen. 15 Tiere zeigten außer den Veränderungen am Magen noch solche an der Gallenblase, 7 solche in der Skelettmuskulatur, 5 in den Gelenken, je 1 in Niere und Harnblase, 9 — Blutungen in den Herzklappen. 6 mit Bakterien aus den Tonsillen behandelte Tiere bekamen Erkrankungsherde im Magen oder Duodenum. Die häufigste Erkrankung nach den Injektionen erfolgte in der Gallenblase. Streptokokken und Coli erzeugten intensivere Erscheinungen als Kokken allein. Trotzdem spielen die Kokken die Hauptrolle. Rosenow glaubt bewiesen zu haben, daß die genannten Krankheiten auf dem Blutwege entstehen. Die primären Erkrankungsherde liegen meist in den Zähnen und den Tonsillen.

In seiner Arbeit über die chronischen Infektionsherde in der Mundhöhle diskutiert Pässler die Ansichten über das Auftreten allgemeiner Infektionen oder örtlich umgrenzter infektiöser Prozesse innerhalb des Körpers. Die eine Möglichkeit für die Infektion ist der Weg der Erreger über die Mundhöhle und von dort über den lymphatischen Schlundring. Daß schwer pathogene Keime die unverletzte Oberfläche des Körpers passieren können, ist klar, daß jedoch die physiologischerweise im Munde vorkommenden Keime den Körper befallen können, ist auf eine Steigerung ihrer Virulenz zurückzuführen. Eine weitere Möglichkeit für den Infektionsweg ist ein irgendwann und irgendwo im Körper entstandener latenter Infektionsherd, von dem aus dort jederzeit vorhandene, mehr oder weniger pathogene, Keime besonders günstige Gelegenheit haben, in den Körper einzudringen. Diese Möglichkeit besitzt viele Anhänger, die besonders klinische Beweise heranziehen (Abheilen des Sekundärherdes nach Entfernung des primären); besondere Beweise: die Mundhöhle. Pässler schließt sich der letzten Ansicht an und bespricht in seiner Arbeit die Praedilektionsstellen der „chronischen Infektionsherde" in der Mundhöhle: Tonsillen und Gebiß. Die Krypten der Tonsillen bilden einen „toten Raum", in dem die einmal angesiedelten Keime infolge Abschlusses von der Außenwelt (also Ausfall der Vernichtung der Keime durch die saprophytische Mundflora = Fehlen der biologischen Abwehrkräfte) unbegrenzt lange Zeit lebend bleiben und sich vermehren können. Beim Gebiß sind es 1. die an den Zahnwurzelspitzen auftretenden periapicalen Infektionsherde und 2. die sogenannte Alveolarpyrrhoe. Bei beiden Prozessen entstehen tote Räume.

Andere tote Räume, die chronisch-septische Infektionsherde darstellen, sind: die Nebenhöhlen der Nase, die Paukenhöhlen, die Mastoid-

zellen, die männlichen und weiblichen Adnexe. Findet sich ein septisch-chronischer Infektionsherd an einer Körperstelle, wo kein vorgebildeter toter Raum existiert, so können wir feststellen, daß sich dort ein toter Raum durch örtlichen Zelltod oder Anhäufung toten Materials, sei es infolge von Blut- oder Gewebsinfektion, oder infolge eines Traumas, gebildet hat (Abszeß, Thrombophlebitis, Fibrinauflagerungen, Klappenthromben bei maligner Endocarditis etc.). Die Bedeutung der Infektion des toten Raumes: sie bedroht den Organismus dadurch, daß Keime von diesem Raume entweder gelegentlich oder in öfteren Schüben oder kontinuierlich in den Organismus gelangen können und dies solange tun, als der Herd besteht.

Die angeschuldigten Streptokokken als die Träger dieser Infektion genügen nicht für die Erklärung des bunten Krankheitsbildes der Sekundärerkrankungen durch chronische Infektionsherde (meist werden Streptokokken gefunden, ferner ist ihre Wandlungsfähigkeit bekannt).

Neben dem Uebertritt verschiedener Keime aus dem primären Herd in den Organismus spielt die Immunitätslage des Körpers eine Rolle, die durch den chronischen Herd beeinflußt ist (Bieling). Aber auch andere Vorgänge als der Uebertritt von lebenden Keimen von den chronischen Infektionsherden in den Gesamtorganismus können pathologisch wirksam sein. Die Reaktionen der Keime mit dem die Infektionsherde umgebenden Gewebe, das Wachstum und der Untergang der Keime im Herde selbst führen zur Bildung von Stoffen, deren Natur und Auswirkung nach ihrer Resorption vielfach gar nicht übersehen werden können. (Burmeister, Dick und Burmeister). Wichtig ist die Klärung der Frage, ob die üblichen Keime das Virus sind, die die örtlichen Vorgänge und die Fernwirkungen auslösen, oder ob ihnen nur eine Nebenrolle zukommt und unbekannte, von manchen Autoren gesuchte und mit den gegenwärtigen Methoden nicht auffindbare Keime verantwortlich zu machen sind. Durch diese Frage wird jedoch das allgemeine Problem der klinischen Bedeutung chronischer Infektionsherde, als deren Prototyp tonsilläre und dentale Herde zu gelten haben, nicht berührt. Aus diesen Gedankengängen zieht Pässler den Schluß, daß aus toten Räumen von Zeit zu Zeit oder dauernd Keime, Toxine, Eiweißkörper und deren Abbauprodukte in den Organismus gelangen. Im Gefolge dieser Vorgänge kommt es zu Veränderungen der Reaktionsbereitschaft und damit bei weiterer Zufuhr dieser Stoffe zu allergischen und hyperergischen Reaktionen, welche neben der Pathogenität und Virulenz der in den Herden siedelnden Keime in der Pathogenese der sekundären Krankheitszustände wahrscheinlich eine wichtige Rolle spielen.

Emil Sereghy berichtet von einem Falle von subakuter, im Intervall operierter Appendicitis, die infolge von Peritonitis einen tödlichen Ausgang nahm. Die vom Mesenterium und der inneren Seite der Bauchwunde abgeschabten Erreger erwiesen sich als grampositive Kokken; die Darmflora war nicht vertreten. Die Tonsillen waren klein; beim Einschneiden zeigte sich, daß sie von streptokokkenenthaltenden Abszessen durchsetzt waren. Sereghy führt aus diesem Falle den Beweis für das Bestehen der fokalen Infektion.

Einen weiteren kasuistischen Beitrag finden wir in der Arbeit von Otto Bsteh, der über 4 Fälle von akuter Darmphlegmone berichtet. Der vierte Fall hatte 8 Tage vorher mit Angina begonnen, die bei der Operation noch bestand. Der Fall endete tödlich unter septischen Erscheinungen. Bei der Obduktion fand sich: hochgradige Tonsillitis,

Coecitis. Appendix fast frei. Bakteriologisch: im Darm eine Reinkultur von Coli, in den Tonsillen überwiegend haemolytische Streptokokken, aber auch spärlich Bact. Coli! (keine Verunreinigung). Aetiologie der Darmphlegmone: 1. metastatisch; wird meist abgelehnt, 2. Einwanderung von Darmlumen; wird ebenfalls sehr bezweifelt. Im vierten Falle handelt es sich wohl um eine durch die Angina geschaffene Disposition für Coliinfektion, wobei die Mischinfektion Streptokokken-Coli in der Tonsille für die geänderte Immunitätslage des Körpers ausschlaggebend war. Auch Appendicitiden treten häufig serienweise auf, oft mit Anginen verbunden (Lexer!); man kann dabei an Endemien denken. Ein prinzipieller Unterschied zwischen gewissen Formen von Appendicitis und Darmwandphlegmonen scheint nicht gegeben zu sein. Der Schwerpunkt dieser Frage ist wohl in der durch äußere und innere Einflüsse geänderten Lage der Immunkräfte der Organe zu erblicken.

Es ist interessant, die Ansichten von Gundel über die „Erregerfrage" bei der Appendicitis und der postappendiculären Peritonitis wiederzugeben, der sich mit dieser Frage eingehendst befaßt hat und zu ähnlichen Ergebnissen wie Aschoff gekommen ist.

Gundel führte nach eigener Methodik bakteriologische Untersuchungen gleichzeitig von Blutproben, Rachenabstrichen und Stuhlproben neben der bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung der Appendix durch (167 Fälle). Er unterscheidet die Ergebnisse bei den akuten Appendicitiden von denjenigen bei den chronischen. Bei der akuten Appendicitis fällt die führende aetiologische Rolle den Enterokokken zu samt den verwandten Mikroorganismen. Ein kleinerer Teil der Erkrankungen wird hervorgerufen durch haemolytische Streptokokken, Pneumokokken, Friedlaenderbazillen, Influenzabazillen, Colibazillen. Die haematogene Infektion vom Rachen, von der Mundhöhle usw. hält Gundel nicht für erwiesen, dagegen stammt ein großer Teil der Appendixerreger aus der Mundhöhle. Für die enterogene Infektion durch haemolytische Streptokokken und besonders Pneumokokken aus der Mundhöhle konnten Beweise erbracht werden.

Bei der chronischen Appendicitis ist die Klärung der Aetiologie äußerst schwierig, da meist sehr üppige Bakteriengemische zu finden sind. Gundel lehnt die Ansichten von Hilgermann und Pohl ab, er glaubt, daß sie auf irrtümlichen Feststellungen beruhen. Seine eigenen Untersuchungen haben, wenn sie auch nicht den Ausgang der Infektion der Appendicitis von den Tonsillen (zumal auf dem Blutwege) wahrscheinlich machen, immerhin gezeigt, daß in relativ vielen Fällen eine Uebereinstimmung der Streptokokkenflora vorhanden ist. Keime der Mundhöhle werden verschluckt, gelangen in die Appendix und werden unter geeigneten Umständen infektionstüchtig. Außer Enterokokken sind auch haemolytische Streptokokken und Pneumokokken imstande, den Darm zu passieren. Das Zustandekommen der akuten Appendicitis erscheint Gundel gelegentlich sofort nach Eindringen der Pneumokokken oder haemolytischen Streptokokken möglich (nur enterogen!). Ist der Befund von Pneumokokken in der Appendix an sich auch selten, so ist doch im positiven Falle eine Uebereinstimmung mit dem Rachen und Stuhlbefunde vorhanden. Diese Tatsache ist u. a. ein Beweis dafür, daß Pneumokokken den Darmtraktus ungeschädigt passieren (und evtl. eine Appendicitis hervorrufen) können. Die von

Weinberg in den Vordergrund geschobene Bedeutung der Anaerobier bei der Entstehung der Appendicitis lehnt Gundel ab.

Den Streptotricheen (feine grampositive, manchmal in Haufen vorkommende Stäbchen) wird keine pathologische Bedeutung zugeschrieben, ebensowenig den Colibazillen, die allerdings bei Abszessen und Peritonitiden appendicitischer Provenienz eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Gundel ist also Anhänger der enterogenen Theorie, da seine Blutkulturen bis auf einen Fall steril geblieben sind, und regelmäßige Zusammenhänge zwischen Rachen- und Appendixflora nicht haben nachgewiesen werden können. Das Vorhandensein von Enterokokken, Pneumokokken und haemolytischen Streptokokken in Mundhöhle und Appendix erschüttert nicht die enterogene Theorie. In 7 Fällen ist allerdings der Beweis erbracht, daß darmfremde Erreger aus der Mundhöhle sich in der Appendix ansiedeln können. Gundel bestätigt im wesentlichen die Aschoff'sche Theorie, daß anhaemolytische Strektokokken, die ihnen verwandten Enterokokken, die Erreger der Appendicitis sind.

Aus dem hier wiedergegebenen Querschnitt durch die moderne Appendicitisliteratur geht mit aller Deutlichkeit die Bestätigung für die in der Einleitung gemachte Feststellung hervor, daß die Ansichten über die Aetiologie der Appendicitis auch heute noch stark divergieren. Wir gehen nun zur Sichtung des klinischen Materials über, das die Grundlage dieser Arbeit darstellt. Als Unterlage für die Untersuchungen dienten alle Fälle von Appendicitis, die in den Jahren 1919 bis 1929 auf der Abteilung aufgenommen und operiert worden sind. Zum Vergleich sind die Appendicitiden aus 1913, also einem Vorkriegsjahre, herangezogen worden. Es ist zu berücksichtigen, daß bei der Bewertung der Zahlenergebnisse die im Laufe der Jahre ansteigenden Zahlen nicht allein als Zeichen für die Zunahme der Appendicitis anzusprechen sind; sicherlich spielt auch die steigende Belegziffer der klinischen Abteilung, der dieses Material entnommen ist, eine nicht unerhebliche Rolle. Die Sichtung des Materials wurde nach folgendem Schema vorgenommen:

1. laufende Nummer,
2. Datum,
3. Aufnahmenummer,
4. Name,
5. Geschlecht,
6. Alter,
7. frühere Krankheiten,
8. Beginn der jetzigen Beschwerden:
   a) bei chronischen Fällen,
   b) bei akuten Fällen, evtl. im Rezidiv,
9. Art der Beschwerden (evtl. unter Berücksichtigung des akuten Beginns),
10. Aufnahmebefund:
    a) Bauchbefund,

b) pathologischer Befund an den oberen Luftwegen (Angina, Bronchitis, Coryza etc.)?,

11. Klinische Diagnose,
12. Operationsdiagnose, unter Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes.
13. Art der Operation,
14. Tag der Operation,
15. Verschiedenes (evtl. Komplikationen, tödlicher Ausgang, Nebenbefunde etc.).

Nachdem mit Hilfe dieses Schemas — es handelt sich im ganzen um 897 Fälle von Appendicitis, die in einem Zeitraume von 12 Jahren operiert worden sind — das Material übersichtlich geordnet war, konnten wir es nach folgenden Gesichtspunkten für die Zwecke dieser Arbeit verwerten:

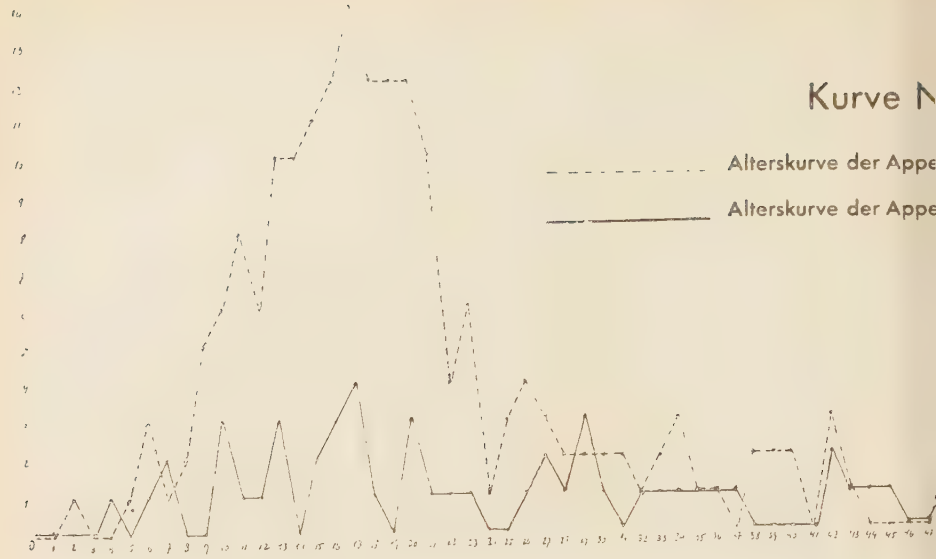
A. Verteilung der Appendicitis auf die Geschlechter,
B. Verteilung der Appendicitis auf akute und chronische Fälle,
C. Jahreszeitliche Schwankungen der Appendicitis,
D. Fälle von Appendicitis mit Erkrankungen der oberen Luftwege:
   a) mit Angina,
   b) mit Bronchitis usw. (Zahl der Appendicitisfälle mit Erkrankungen der oberen Luftwege, ihr prozentuales Verhältnis zur Gesamtzahl der Appendicitis),
E. Mortalität der Appendicitis:
   a) akut und chronisch,
   b) mit und ohne Angina, Bronchitis etc.
F. Verteilung der Appendicitis auf Altersgruppen (unter Berücksichtigung ihrer Kombination mit Angina, Bronchitis etc.).

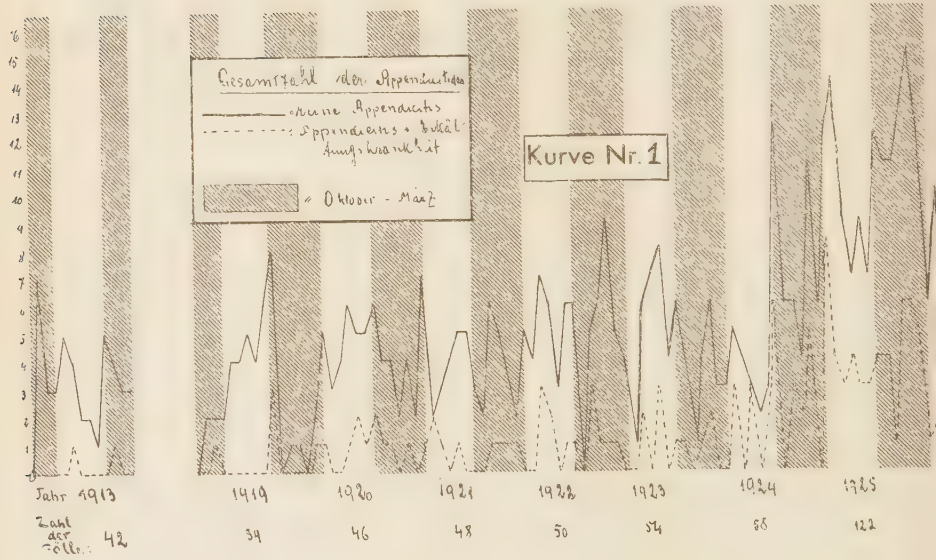
A. Verteilung der Appendicitis auf die Geschlechter.

Unsere 897 Fälle verteilten sich auf

413 = 46% männliche und
484 = 54% weibliche

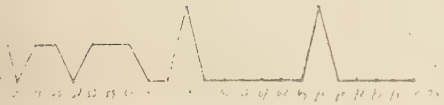
Patienten. In der Literatur wird eine fast gleichmäßige Beteiligung beider Geschlechter angegeben. Einige Autoren, so Backmann, finden eine etwa höhere Beteiligung des weiblichen Geschlechts, die sich durch das Uebergreifen von Entzündungen der Nachbarorgane, speziell der Adnexe, auf die Appendix, zwanglos erklären läßt. Bekannt sind die nicht selten vorkommenden Schwierigkeiten bei weiblichen Patienten, selbst intra operationem die Entscheidung zu treffen, ob es sich um eine Appendicitis oder eine Adnexitis handelt. Somit ist das auch bei unserem Material festzustellende leichte Ueberwiegen der weiblichen Fälle nicht verwunderlich.

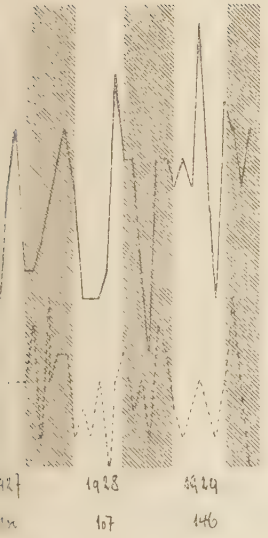

Kurve N
Alterskurve der Appe
Alterskurve der Appe


Gesamtzahl der Appendicitiden
reine Appendicitis
Appendicitis + Lokal Entzündlichkeit
= Oktober - März
Kurve Nr. 1
Jahr 1913 1919 1920 1921 1922 1923 1924 1925
Zahl der Fälle 42 34 46 48 50 54 55 122

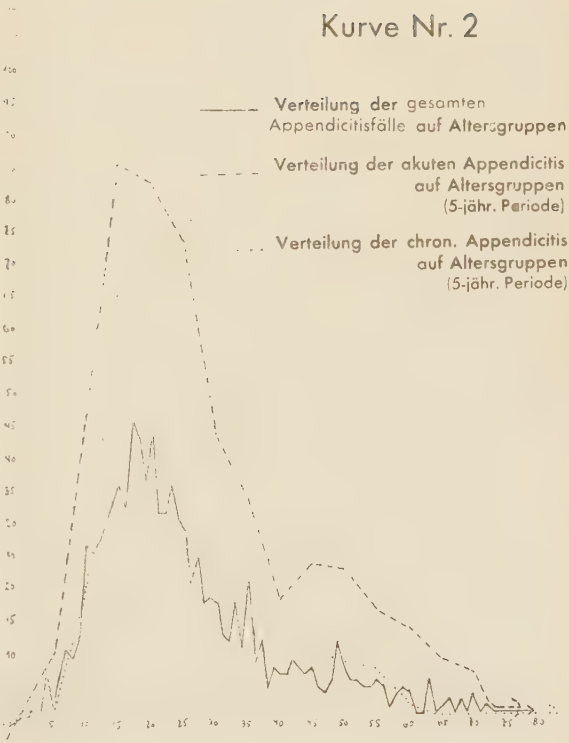
mit Angina

mit Bronchitis etc.





Kurve Nr. 2



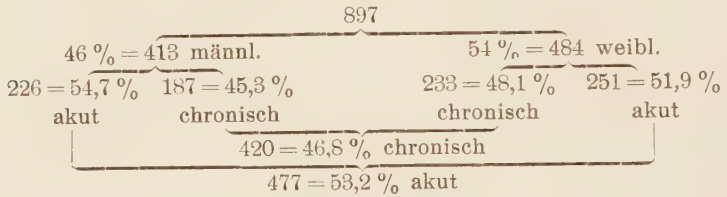
B. Akute und chronische Fälle.

Diese Gliederung unterliegt einer gewissen Subjektivität. Gibt es doch eine Reihe von subakuten Appendicitiden, deren Zuzählung zu akuten oder chronischen von klinischen und pathologisch-anatomischen Faktoren abhängig gemacht werden muß. Für uns ist die Vorgeschichte in Verbindung mit dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund für die jeweilige Eingliederung des Falles maßgebend gewesen. Da die Frage der Eingliederung in die Gruppe der akuten oder chronischen Appendicitis an dieser Stelle von unerheblicher Bedeutung ist, so ist auch die Art des dabei angewandten Verfahrens belanglos.

Wir fanden:

a) akute Appendicitis 477 Fälle
b) chronische Appendicitis 420 „ ,
darunter 4 Fälle, die mit Cholecystitis kombiniert waren.

Bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Verteilung auf die Geschlechter ergibt sich folgende Darstellung:



C. Jahreszeitliche Schwankungen der Appendicitis.

Die jahreszeitliche Verteilung der Appendicitis ist auf der Kurve Nr. 1 zur Darstellung gebracht. Die für Erkältungskrankheiten günstigen Jahreszeiten — Oktober—März — sind schraffiert. Die Zahl der mit einer der sogen. Erkältungskrankheiten (Angina, Bronchitis etc.) einhergehenden Appendicitiden ist ebenfalls kurvenmäßig dargestellt. Von einer absoluten Abhängigkeit beider Kurven voneinander kann nicht die Rede sein. In manchen Jahren scheint die Appendicitis in den kalten Monaten ihren Höhepunkt, in den warmen Monaten ihren Tiefstand zu erreichen (1922/23, 1924/25, 1926/27). Eine absolute Zunahme der mit Erkältungskrankheiten kombinierten Appendicitisfälle geht manchmal mit der Appendicitiskurve einher (1924/25, 1925/26, Ende 1929), dagegen ist die relative Zunahme dieser Fälle manchmal deutlich zu erkennen (1926/27, 1927/28, 1928/29). Es ist aus diesen Erscheinungen nicht auf eine regelmäßige Abhängigkeit der reinen Appendicitis bzw. der mit Erkältungskrankheiten einhergehenden Fälle von Appendicitis von jahreszeitlichen Schwankungen zu schließen. Es ergeben sich auch hier die gleichen Resultate, wie sie u. a. von Seifert und Forster gefunden sind.

D. Appendicitis und Erkrankungen der oberen Luftwege.

a) Appendicitis und Angina.

Bei der Durchsicht der Krankenblätter aller 897 Fälle von Appendicitis wurde bei denjenigen ein Zusammenhang zwischen Angina und Appendicitis als gegeben erachtet, die in eine der folgenden Kategorien oder in mehrere dieser Kategorien gleichzeitig eingereiht werden konnten:

1. Patt. mit zahlreichen Anginen in der Anamnese,
2. Patt., bei denen der appendicitischen Erkrankung eine Angina unmittelbar vorangegangen war,
3. Fälle von Appendicitis, wo bei der Aufnahme eine Angina festgestellt wurde, ohne daß der Pat. von ihrem Bestehen wußte,
4. Appendicitisfälle, die durch eine bei der Aufnahme noch deutlich nachweisbare Angina eingeleitet wurden.

In der ersten Kategorie sind nur diejenigen Patienten berücksichtigt, in deren Anamnese von allen anderen Krankheiten die Angina die Hauptrolle spielt und ein immer wiederkehrendes Uebel darstellt, Anginen, die z. T. jedes Jahr rezidivierten, die in manchen Fällen zu rezidivierenden Abszessen, zu Tonsillotomien oder zu Tonsillektomie geführt hatten. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle setzt sich jedoch aus solchen zusammen, die bei der Aufnahme den objektiven Befund einer Angina zeigten, z. T. in Form einer hochgradigen Rötung und Schwellung, z. T. neben diesen Merkmalen auch mit follikulären Belägen, in vereinzelten Fällen, die noch besonders hervorgehoben werden sollen, sogar mit bestehenden Tonsillarabszessen. Wir fanden auf diese Weise 187 Fälle von Appendicitis mit Angina, die sich auf 88 akute und 89 chronische Fälle verteilten. Es sind also rund 21 % aller Fälle von Appendicitis, die mit Angina einhergingen (die einzelnen Jahrgänge sind hierbei ungleichmäßig beteiligt, die größte Häufigkeit ist im jüngeren Alter nachweisbar). Ist diese Zahl an sich schon recht beträchtlich, sodaß ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten in einem derart hohen Prozentsatz der Fälle unwahrscheinlich ist, so muß die wirkliche Zahl der Anginen bei Appendicitis weit höher angenommen werden. Wie oft wird eine Angina speziell bei Patienten im jüngeren Alter übersehen (siehe Borchardt) und erst recht, wenn der appendicitische Befund mit evtl. Peritonitis einen sofortigen Eingriff erforderlich macht. Dieses ist eine Erfahrungstatsache, die jedem klinisch tätigen Arzt bekannt sein dürfte. Es ist vielleicht keine Fehlannahme, daß gerade die hochakuten, vielleicht bereits perforierten, unter Umständen zu später Nachtzeit in die Klinik eingelieferten Fälle, die in Bezug auf die Indikationsstellung zur sofortigen Operation kein schwieriges Problem darstellen, auf manche Nebenbefunde nicht immer sofort untersucht werden. So gehen sicherlich manche positiven Be-

funde an den Tonsillen für das Krankenblatt und somit für die statistische Forschung verloren. Vielleicht kommt es einmal dazu, daß bei der klinischen Untersuchung von Appendicitiden auf etwaige Befunde an den Tonsillen mit gleicher Gewissenhaftigkeit gefahndet werden wird wie auf Symptome an den kardinalen abdominalen Druckpunkten.

Soviel erscheint jedoch klar, daß die gefundene Zahl von 21% eher ein Minimum darstellt.

Anhangsweise sei hier ein kurzer Auszug aus einer Anzahl besonders eklatanter Fälle wiedergegeben.

1. *Fall 259.* 19 j., männl., anamnestisch Anginen mit gleichzeitiger Blinddarmreizung. Klin. Befund: chron. Appendicitis, Angina. Operation im Intervall. Patholog. Befund: chron. Appendicitis.
2. *Fall 311.* 17 j., männl., oft Anginen, sonst keine Krankheiten. Klin. Befund: Angina, App. chron.; Op. im Intervall. Patholog. Befund: App. chron.
3. *Fall 394.* 18 j., männl., oft Anginen. Beginn der App. mit Angina. Klin. Befund: Angina, subakute App.; Intervalloperation. Patholog. Befund: App. chron.
4. *Fall 414.* 10 j., männl. Klin. Bef.: Tonsillitis, App. chron.; im Intervall Tonsillektomie, 14 Tage später Appendektomie, Path. Bef.: App. chron.
5. *Fall 446.* 18 j., weibl., oft Grippe und Halsbeschwerden. Beginn der App. vor 14 Tagen mit Angina. Klin. Bef.: Angina, App. chron. Intervallop.; Path. Bef.: App. subacuta.
6. *Fall 464.* 14 j., weibl., oft Anginen. Klin. Bef.: Angina, App. acuta. Sofort. Op.; Path. Bef.: App. ac.
7. *Fall 523.* 32 j., männl. Beginn mit Tonsillarabszeß vor 2 Mon. (incidiert); klin. Bef.: Angina, App. chron. Intervallop. Path. Bef.: App. subac.
8. *Fall 539.* 9 j., männl., oft Anginen. Beginn mit Angina vor 5 Tagen. Klin. Bef.: Angina, App. chron. Intervallop. Path. Bef.: App. chron.
9. *Fall 630.* 9 j., weibl., oft Anginen. Beginn vor 3 Tagen. Klin. Bef.: App. ac., sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.
10. *Fall 650.* 19 j., weibl., häufig Anginen Beginn von 2 Tg. Klin. Bef.: Angina, Bronchitis, App. ac. Sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.
11. *Fall 696.* 8 j., weibl., Anginen. Klin. Bef.: Angina, Coryza. App. chron. Intervallop. Path. Bef.: App. chron.
12. *Fall 756.* 38 j., männl., Beginn vor einem Tage mit Angina. Klin. Bef.: Angina, App. chron., Intervallop. Path. Bef.: App. chron.
13. *Fall 780.* 10 j., männl., Beginn vor 3 Tagen mit Angina. Klin. Bef.: Angina mit starken Belägen. App. ac., sofort. Operation. Path. Bef.: App. ac.
14. *Fall 787.* 13 j., weibl., seit 4 Wochen zweimal Angina mit Leibschmerzen. Beginn vor 2 Tagen mit Angina. Klin. Bef.: Angina. App. ac., sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.
15. *Fall 790.* 13 j., weibl., häufig Erkältungen, vor 14 Tagen Angina, Erkrankung vor 2 Tagen. Klin. Bef.: Angina, App. ac. Sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.
16. *Fall 819.* 27 j., weibl., Beginn vor 2 Tagen mit Grippe. Klin. Bef.: Angina, Bronchitis, App. subac., Intervallop. Path. Bef.: Appendicitis subacuta.

17. *Fall 824.* 3 j., weibl., bereits mehrere Anginen, zuletzt vor 14 Tagen; vor einem Tage Angina und Leibschmerzen aufgetreten. Klin. Bef.: App. ac., sofort. Op. Path. Bef.: App. perf.
18. *Fall 869.* 14 j., männl., früher Tonsillektomie. Klin Bef.: Angina, App. chron., Intervallop. Path. Bef.: App. chron.
19. *Fall 910.* 26 j., männl., vor einem Tage mit Halsschmerzen erkrankt. Klin. Bef.: Angina, App. ac., sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.
20. *Fall 924.* 19 j, männl., vor einem Tage mit Angina erkrankt. Klin. Bef.: Angina, App. ac., sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.
21. *Fall 1016.* 20 j., weibl., vor 8 Tagen Angina, vor 2 Tagen Leibschmerzen. Klin. Bef.: Angina, App. ac., sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.
22. *Fall 1043.* 10 j., männl., anamnestisch viel „Husten". Klin. Bef.: Angina Bronchitis, App. ac. Sofort. Op. Path. Bef.: App. ac.

Unter den 187 Fällen sind den ebengenannten völlig analoge Fälle von Angina und Appendicitis mehrfach vertreten. Sie zeigen ungemein eindringlich, wie die Angina manchmal die Appendicitis einleitet, zuweilen gleichzeitig mit ihr rezidiviert oder häufig als „Nebenbefund" ermittelt wird.

b) Appendicitis und Bronchitis.

In dieser Gruppe sind diejenigen Fälle von Appendicitis zusammengefaßt, die mit allen Formen der entzündlich-katarrhalischen Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege, also mit Rhinitis, Tracheitis, Tracheobronchitis, Bronchitis und den sie begleitenden Erscheinungen der Grippe einhergegangen sind. Der Einfachheit halber soll in der Folge nur von Bronchitis gesprochen werden, zumal diese Krankheit die überwiegende Mehrzahl der hier gebrachten Fälle darstellt. Für die Eingliederung in diese Gruppe war der Aufnahmebefund entscheidend. Zum großen Teile handelt es sich um Patienten, die an rezidivierenden Erkrankungen der oberen Luftwege leiden. Auch hier ist eine Anzahl von Fällen vertreten, wo die Appendicitis von einer akuten Grippebronchitis eingeleitet wurde, in deren weiterem Verlauf sich die Symptome der Appendicitis chronischer oder akuter Natur einstellten. Im ganzen fanden wir 61 Fälle, die sich fast gleichmäßig auf akute und chronische Appendicitis verteilten (32 akut, 29 chronisch). Daß die mit diesen Erkrankungen kombinierten Appendicitisfälle im wesentlichen höhere Lebensalter betreffen als Appendicitisfälle mit Angina, wird nicht wundernehmen. Diese Feststellung wird uns weiter unten in einem anderen Zusammenhang noch beschäftigen. Die gefundenen 61 Fälle stellen 6,8% der Gesamtzahl Appendicitiserkrankter dar.

Beim Zusammenfassen aller Appendicitiden, die mit Bronchitis, Angina, Grippe etc. kombiniert waren, ergibt sich eine Gesamtzahl von 248 auf 897 Appendicitisfälle, mithin rund 28% aller Fälle.

E. Beziehungen der Erkältungskrankheiten zur Prognose der Appendicitis.

Nicht allein das aetiologische Moment ist beim Zusammentreffen der Erkältungskrankheiten mit der Appendicitis von Interesse, für den Kliniker sind die prognostischen Beziehungen dieser Krankheiten von weit höherer Bedeutung. Aufschluß über diese Frage gibt die Mortalitätsziffer. Von 897 Appendicitisfällen sind 28 letal verlaufen, davon ein einziger Fall von chronischer Appendicitis, bei dem andere, hier nicht ins Gewicht fallende, Momente das tödliche Ende herbeiführten. In den übrigen 27 Fällen handelte es sich durchwegs um Appendicitiden, die bei der Aufnahme bereits Erscheinungen der Perforationsperitonitis aufwiesen. Wo nicht die diffuse Peritonitis die Todesursache war, fanden sich andere Komplikationen, so beispielsweise Pneumonie, Sepsis, paralytischer Ileus etc. Nur 5 von den 28 tödlich verlaufenen Appendicitisfällen waren mit einer der hier berücksichtigten Erkrankungen der Rachen- oder Luftorgane kombiniert. Sie seien hier kurz erwähnt:

1. *Fall 404.* 22 j., männl.; Erkrankung vor 3 Tagen. Bei der Aufnahme akute Appendicitis und diffuse Peritonitis, dazu Angina und Bronchitis. Sofortige Operation. Tod an Dünndarmfistel.
2. *Fall 618.* 60 j., männl., chronische Appendicitis in der Anamnese. Bei der Aufnahme Bronchitis und Appendicitis. Operation im Intervall. Tod an Kreislaufschwäche. Sektion: Aortitis luica.
3. *Fall 746.* 5 j., männl., bei der Aufnahme Appendicitis acuta und Angina. Sofortige Operation, Tod an diffuser Peritonitis.
4. *Fall 753.* 63 j., männl., vor 8 Tagen mit Grippe erkrankt. Bei der Aufnahme: Perforationsperitonitis, Bronchitis, Diarrhoe. Sofortige Operation. Tod: diffuse Peritonitis, Bronchitis.
5. *Fall 945.* 33 j., männl., bei der Aufnahme: akute Appendicitis, Peritonitis, Angina. Sofortige Operation. Tod an Embolie.

Zeigen schon diese 5 Fälle, daß bei keinem von ihnen gerade durch die Erkälungskrankheit der tödliche Ausgang verursacht worden ist, so geht aus folgender Tabelle mit aller Deutlichkeit die zunächst unwahrscheinlich klingende Tatsache hervor, daß die Kombination der

Tabelle Nr. 1

Gesamtzahl der Appendicitis	897	Gesamtzahl der Todesfälle	28=3,12 %
Zahl der App. ohne Erkältungskrankheiten	649	Zahl ihrer Todesfälle	23=3,54 %
Zahl der App. mit Erkältungskrankheiten	187	Zahl ihrer Todesfälle	5=2,67 %
Anteil der App. mit Erkältungskrankheiten an der Gesamtzahl der Appendicitiden in %			27,65%
Anteil der Todesfälle dieser Appendicitiden an der Gesamttodeszahl der App. in %			17,85 %

Appendicitis mit Erkältungskrankheiten die Prognose der Appendicitis nicht ungünstig beeinflußt. (Tab. Nr. 1)

Wir sehen ohne weiteres, daß die Appendicitiden mit Erkältungskrankheiten eine wesentlich geringere Mortalität aufzuweisen haben. Es erübrigt sich wohl, der Tabelle noch irgendwelche Erläuterungen beizufügen. Ob aus der Tatsache ihrer geringeren Mortalität gewisse Schlüsse in immunbiologischer Hinsicht gezogen werden können, ob ferner daraus auch in aetiologischer Beziehung manche Zusammenhänge zu erkennen sind, darauf wird noch weiter unten zurückzukommen sein.

F. Verteilung der Appendicitis auf Altersgruppen.

Es möge noch in diesem Zusammenhang eine Betrachtung über die Verteilung der Appendicitis auf die Altersgruppen angeschlossen werden unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den Erkältungskrankheiten. Dies geschieht am besten in kurvenmäßiger Darstellung. Auf K u r v e 2 ist die Verteilung aller Appendicitisfälle sowie der akuten und chronischen Fälle auf das Alter durch je eine Kurve dargestellt. Der Höhepunkt der Gesamtzahl liegt im 17. Lebensjahre, die akuten Fälle haben im 15. und die chronischen Fälle im 20. Lebensjahre ihren Höhepunkt. Von den ganz seltenen Fällen der appendicitischen Erkrankung bis zum 3. Lebensjahre sind nur 2 Fälle verzeichnet, je einer im 2. und 3. Lebensjahr. Die Altersappendicitis läßt sich bis in das 72. Lebensjahr verfolgen. Sie verläuft, wie vielfach bestätigt, ausgesprochen akut. Schon im 40. Lebensjahr überschreitet die Kurve der akuten Appendicitis diejenige der chronischen, die sich in ganz geringer Höhe nur noch bis zum 65. Lebensjahre erstreckt. Dieser Kurvenverlauf entspricht durchaus den allgemeinen Erfahrungen, ebenso wie der Verlauf der K u r v e 3, die die Verteilung der mit Angina oder Bronchitis kombinierten Appendicitisfälle auf die Altersgruppen darstellt. Man ersieht, daß die Angina eine ausgesprochene Erkrankung des jugendlichen Alters ist, daß sie auch in Kombination mit der Appendicitis ebenso wie diese im 17. Lebensjahre ihren Höhepunkt erreicht. Schon im 29. Lebensjahre wird sie von den Bronchitiden überflügelt. Obwohl auch die Bronchitiden im 17. Lebensjahre ihren a b s o l u t e n Gipfelpunkt erreichen, so sind sie, r e l a t i v genommen, im höheren Alter wesentlich häufiger. Tabelle Nr. 2 beweist dies an Hand von 2 Beispielen recht anschaulich:

Tabelle Nr. 2

Alter	Zahl der Fälle	davon mit Angina %	davon mit Bronchitis %
17	45	14=31,11 %	4=8,88 %
29	18	2=11,11 %	3=16,66 %

Eine Kombination der Angina mit der Appendicitis ist auf Kurve 3 nur bis zum 49. Lebensjahre zu ersehen; die Bronchitis ist naturgemäß im höheren Alter häufiger anzutreffen, auf Kurve 3 bis zum 70. Lebensjahre.

Versuchen wir nun, aus den analytischen Betrachtungen über den derzeitigen Stand der Aetiologiefrage in der Appendicitisforschung Beziehungen zu den in unserem Material vorhandenen Gesetzmäßigkeiten zu finden und somit zu einer gewissen Synthese zu kommen. Daß die Aetiologiefrage in der Appendicitis, namentlich in Bezug auf die Erreger, noch nicht als abgeschlossen gelten kann, liegt auf der Hand. Es ist nicht möglich, derart divergierende Ergebnisse wie die von Aschoff, Löhr, Weinberg, Böhne oder gar von Hilgermann und Pohl auf einen Nenner zu bringen. Fest steht dagegen, daß wenigstens ein Teil der in der Appendix bereits physiologischerweise anzutreffenden Erreger Abkömmlinge der Mundhöhlenflora darstellen („Standortvarietäten"). Auch hinsichtlich des Infektionsweges gehen die Ansichten noch sehr auseinander. Die Mehrheit der Autoren vertritt die enterogene Theorie, weil sie über einwandfreie bakteriologische Untersuchungsergebnisse verfügen, die diese Theorie außer Zweifel zu stellen scheinen. Wie kommt es, daß noch immer Anhänger einer haematogenen Theorie sich finden, obwohl sie nicht imstande sind, solch eindeutige Beweise zu liefern, obwohl sie selbst zugeben, daß sie in bakteriologischer Beziehung von ihrer Theorie meist im Stich gelassen werden? Nun, die klinischen Erfahrungen sind es, die einen haematogenen Infektionsweg immer wieder möglich erscheinen lassen. Namentlich die Theorie der fokalen Infektion besitzt vom klinischen Standpunkt viele bestechende Momente. Wird doch schließlich selbst vom Hauptverfechter der enterogenen Theorie, von Aschoff, die Virulenzsteigerung der Appendixflora durch Kreislaufänderungen an der Schleimhaut etwa infolge Erkältungskrankheiten, also durch einen haematogenen Faktor, nicht unbedingt abgelehnt.

Aus unserem Material gewannen wir als Minimumzahl 28% von Fällen, die einen Zusammenhang von Appendicitis und Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege erkennen lassen. Sie sind klinisch und pathologisch-anatomisch keine Fälle von sogenanntem „Peritonismus", sondern Fälle von echter Appendicitis im Sinne Borchardt's, die z. T. von Anginen oder Bronchitiden eingeleitet wurden bzw. mit ihnen einhergingen. Unmöglich ist es, diese Kombination als „zufällig" abzutun. Vielmehr scheinen sie, mit gewissen Einschränkungen, für die Theorie der fokalen Infektion, wie sie namentlich von Pässler verstanden wird, zu sprechen. Dadurch braucht die enterogene Theorie der Appendicitis nicht erschüttert zu werden; sie läßt sich unserer Ansicht nach sogar zwangslos mit der fokalen Theorie ver-

einigen. Nach Pässler sind es Keime, Toxine, Eiweißkörper und deren Abbauprodukte, die aus den „toten Räumen" in den Organismus gelangen und zu Veränderungen der Reaktionsbereitschaft. zu allergischen und pathergischen Reaktionen im Sinne von Rössle führen. Wir können uns die Entstehung der Appendicitis im Gefolge einer Erkältungskrankheit wie folgt erklären: die auf enterogenem Wege in die Appendix gelangten, zum Teil von den Mundstreptokokken abstammenden und mit diesen daher wesensverwandten, bereits physiologischerweise in der Appendix lebenden Erreger gewinnen durch die veränderte Reaktion des lymphatischen Gewebes und der Gefässe im Wurmfortsatz infolge der Einwirkung der toxischen Produkte, die aus den Krankheitsherden der Mundhöhle und oberen Luftwege auf dem Blutwege in den Organismus gelangen, eine Virulenzsteigerung. Das ist namentlich dann möglich, wenn bereits irgendwelche appendicitische Veränderungen vorangegangen sind, die ja häufig genug unbemerkt verlaufen. Wir haben hierfür analoge Erfahrungen z. B. in dem Aufflackern eines latenten oder eines klinisch schon ausgeheilten Typhus nach einer Schutzimpfung. In der II. medizinischen Klinik der Charité wurde zu Kriegsbeginn ein Fall beobachtet, der vor 15 Jahren einen Typhus mit einem osteomyelitischen Herde in der Tibia durchgemacht hatte, der seitdem völlig ausgeheilt war. Nach der ersten Schutzimpfung mit abgetöteten Typhusbazillen brach dieser seit 15 Jahren anscheinend geheilte Knochenmarksherd wieder auf und entleerte lebende Typhus-Bazillen.

Nun ist aber die Möglichkeit einer Virulenzsteigerung allein durch haematogen wirkende Toxine etc. ebensowenig erschöpft, wie die alleinige Gegenüberstellung der haematogenen zur enterogenen Theorie der Appendicitisaetiologie genügt. Wird beispielsweise das Vorkommen einer direkten haematogenen Infektion des Wurmfortsatzes auch von den Verfechtern der enterogenen Theorie unbedingt zugegeben, so besteht doch kein Zweifel darüber, daß dieser direkte Weg nur in den seltensten Fällen beschritten wird; es bedarf wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß die appendicitischen Erkrankungen bei septischen Allgemeinerkrankungen sonst einen beträchtlichen Anteil an der Gesamtzahl der Appendicitiden hätten bilden müssen. Dies ist aber nicht der Fall. Eine weit höhere aetiologische Bedeutung gewinnen die Erkältungskrankheiten der oberen Luftorgane bei der korrelativen Erkrankung oder mindestens veränderten Reaktion des lymphatischen Gewebes im gesamten Darmkanal, namentlich im Wurmfortsatz. Bekannt ist, daß es bei Anginen manchmal nicht nur zu regionären Lymphdrüsenschwellungen kommt, sondern auch fernab vom Entzündungsherd, so auch zu Schwellungen der Lymphfollikel im Darm und der Mesenteriallymphdrüsen als Zeichen einer generalisierten Lymphdrüsenschwellung. Diese Erscheinung ist in

erster Linie bei einem Menschentypus anzutreffen, der als Träger einer lymphatischen Konstitution eine Hyperplasie der Tonsillen und des Waldeyerschen lymphatischen Rachenrings aufweist, eines der wichtigsten Kennzeichen eines evtl. vorliegenden Status lymphaticus. Unter dieser Bezeichnung wird bekanntlich eine ausgedehnte, mehr minder verbreitete Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, also der Lymphknoten, der Tonsillen, der Lymphfollikel, in der Milz, in den Schleimhäuten und in den parenchymatösen Organen verstanden, die eine besondere Konstitutionsform oder Konstitutionsanomalie darstellen soll. Nun neigen die Träger dieser Konstitution einerseits zu rezidivierenden Katarrhen der oberen Luftwege, andererseits häufig zu Entzündungen des Wurmfortsatzes, der bei ihnen auffallend große Lymphfollikel enthält. Daß eine Beziehung zwischen diesen beiden Erscheinungen besteht, ist nachgewiesen. Mehr noch als lokale mechanische Faktoren (geschwollene Lymphfollikel) sind allgemeine Faktoren für die Disposition zur akuten Appendicitis von Bedeutung. So erhöht die chronische Tonsillitis gewisse durch den Status lymphaticus gegebene Krankheitsbereitschaften. Es leuchtet somit ein, daß bei Lymphatikern für das aetiologische Moment in dem Auftreten der Appendicitis bei oder nach Erkältungskrankheiten die konstitutionelle Krankheitsbereitschaft des lymphatischen Gewebes von maßgeblicher Bedeutung ist.

Ein anderer aetiologischer Faktor in der Entstehung der Appendicitis bei oder nach Anginen usw. ist die allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus durch eine Angina und die besondere Herabsetzung der Resistenz gegen die zur Streptokokkengruppe gehörigen Krankheitserreger infolge der Beanspruchung der verfügbaren Immunitätskräfte und spezifischen Antikörper durch die Streptokokkeninfektion der Mandeln.

Eine weitere Möglichkeit für die Virulenzsteigerung besteht darin, daß durch verschluckte virulente Krankheitserreger der Angina und Bronchitis auch die Flora des Darms und damit des Wurmfortsatzes verändert wird. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß Kombinationen von verschiedenen Bakterien oft sehr viel virulenter sind als die einzelnen Bakterienstämme. Die Erfahrungen bei der Grippe haben uns überdies eindringlich genug gelehrt, daß ein Virus anderen Bakterien — und zwar gerade den Streptokokken — erst den Weg bahnt zum Einbruch in die Schleimhaut und ihm gleichzeitig zu einer außerordentlichen Virulenzsteigerung verhilft. Diese Virulenzsteigerung genügt für die Auslösung des appendicitischen Anfalls, der in vielen Fällen klinisch symptomlos verlaufen kann (Appendicitis fugax von Aschoff). Nun können zu diesem Moment andere, wohl hauptsächlich mechanische, Faktoren hinzutreten. Daher ist es nur ein Teil der Appendicitiden, die einen Zusammenhang mit Erkältungskrankheiten noch erkennen lassen. Gewisse Anhaltspunkte

für die Wahrscheinlichkeit obiger Annahmen scheinen aus den Beziehungen der Erkältungskrankheiten zur Prognose der Appendicitis hervorzugehen (siehe E., Seite 22). Wir wissen, daß Appendicitiden mit Erkältungskrankheiten eine wesentlich geringere Mortalität aufzuweisen haben (Tabelle 1). Sind es also die Toxine der in den fokalen Infektionsherden lebenden Erreger, die zu einer Virulenzsteigerung der ihnen z. T. verwandten Appendixflora und somit zu einer Auslösung der Appendicitis führen, so haben sie andererseits immunbiologische Vorgänge zur Folge: Toxische Körper veranlassen Abwehrmaßnahmen des Organismus im Sinne der Bildung von Antikörpern. Dadurch würde sich der prognostisch günstigere Verlauf der Appendicitis in solchen Fällen erklären, in denen derartige Antikörper infolge einer überstandenen Bronchitis u. ä. anzunehmen sind. Diese Antikörper sowie die gesamte Immunitätslage und Reaktionsart des Organismus zu erfassen, würde eine wichtige Aufgabe für die weitere Erforschung der Pathogenese der Appendicitis bedeuten.

Zusammenfassung.

1. Die Aetiologiefrage in der Appendicitisforschung stellt auch heute noch ein stark umstrittenes Problem dar. Die vorherrschende Aschoffsche Theorie von der enterogenen Aetiologie der Appendicitis wird in jüngster Zeit namentlich vom Gesichtspunkt der bakteriologischen Forschung von mehreren Autoren angegriffen. Die Versuche von Hilgermann und Pohl, der alten haematogenen Theorie von Adrian, Kretz u. a. wieder Geltung zu verschaffen, finden allgemeine Ablehnung. Zunehmende Bedeutung scheint die Theorie von der fokalen Infektion auch für die Aetiologie der Appendicitis zu gewinnen.

2. Unter Berücksichtigung der in der Appendicitisforschung für die Aetiologiefrage von Wichtigkeit erscheinenden Faktoren wie Erkältungskrankheiten, Alter, jahreszeitliche Schwankungen u. a. werden 900 Fälle von operierten Appendicitiden aus einem Zeitraum von 12 Jahren einer Untersuchung unterzogen. Hinsichtlich der Verteilung der Appendicitiden auf Alter, Geschlecht, Jahreszeiten, Chronizität und Akuität der Fälle ergeben sich übereinstimmende Resultate mit denen der Literatur. Auffallend ist der hohe Prozentsatz der Appendicitiden, die mit Erkältungen der oberen Luftorgane (Angina, Coryza, Tracheitis, Bronchitis) einhergehen. Als Minimumzahl werden 28% gefunden.

Aus den Beziehungen zwischen der Letalität der reinen und der mit Erkältungskrankheiten einhergehenden Fälle ergibt sich die interessante Feststellung, daß die mit Erkältungskrankheiten kombinierten Appendicitiden prognostisch die günstigeren sind.

3. Die häufige Kombination der Wurmfortsatzentzündung mit Erkältungskrankheiten wird vom Gesichtspunkt eines aetiologischen Zusammenhangs gewertet. Aetiologische Zusammenhänge können bestehen:

a) durch direkte haematogene Infektion des Wurmfortsatzes. Sie stellt den seltensten Fall dar,

b) durch die korrelative Erkrankung oder veränderte Reaktion des lymphatischen Gewebes im gesamten Darmkanal, namentlich im Wurmfortsatz. Dies gibt sich insbesondere bei Trägern der lymphatischen Konstitution kund, die sowohl für Erkältungskrankheiten, als auch für Wurmfortsatzentzündungen disponiert sind,

c) durch die allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus bei einer Erkältungskrankheit. Bei der Streptokokkenangina ist dies in ganz besonderem Maße der Fall,

d) durch die Erhöhung der Virulenz der Appendixflora durch verschluckte Keime aus den Krankheitsherden der oberen Luftorgane.

Aus den anamnestischen Daten der 900 untersuchten Fälle geht mit aller Deutlichkeit hervor, daß von den 28% der mit Erkältungskrankheiten kombinierten Appendicitisfälle der größte Teil sich aus Lymphatikern zusammensetzt. Scheint nun bei ihnen und bei den übrigen Fällen ein haematogener Faktor von ausschlaggebender Bedeutung für die Entstehung der Appendicitis zu sein, so braucht diese Tatsache nicht im Widerspruch zur enterogenen Theorie von der Aetiologie der Appendicitis zu stehen. Wahrscheinlich besteht zwischen den haematogenen und enterogenen Faktoren zum mindestens für diese Fälle ein inniger Zusammenhang. Im Sinne der fokalen Theorie kommt es durch aus den „toten Räumen" in den Organismus einwandernde Keime, Toxine etc. zu Veränderungen der Reaktionsbereitschaft, zu allergischen und pathergischen Reaktionen. Die Entstehung der Appendicitis läßt sich somit zwanglos wie folgt erklären: die auf enterogenem Wege eingewanderte Appendixflora stammt z. T. von den Mundstreptokokken ab und ist daher mit ihnen wesensverwandt. Durch die veränderte Reaktion des lymphatischen Gewebes und der Gefäße im Wurmfortsatz infolge der Einwirkung von auf haematogenem Wege eingewanderten toxischen Produkten aus der Mundhöhle und den oberen Luftwegen gewinnt die Appendixflora eine Virulenzsteigerung, die für die Auslösung des appendicitischen Anfalls genügt. Die günstigere Prognose der mit Erkältungskrankheiten kombinierten Appendicitiden spricht im Sinne dieser Annahme: Ist auch die Herabsetzung der Resistenz gegen die zur Streptokokkengruppe gehörigen Krankheitserreger für den Organismus ungünstig, so kreisen anderer-

seits spezifische Antikörper im Blute, die imstande sind, sowohl die etwaige Angina als auch die Appendicitis prognostisch günstig zu beeinflussen.

Dem leider so früh verstorbenen Herrn Professor Dr. E. Leschke, der die Anregung für diese Arbeit gegeben hat, bewahre ich ein warmes Andenken.

Herrn Professor Dr. K. Retzlaff bin ich für die freundliche Uebernahme des Referats zu innigem Dank verpflichtet.

Literatur

1. *Achard et Broca:* Bacteriologie de vingts cas d'appendicite suppuré, 1897. Sem. méd. 1897, 112.
2. *Adams, Joseph E.:* An address on the mortality of appendicitis. British med. J. 1925, 3355.
3. *Anschütz:* Chirurgenkongreß 1928.
4. *Aschoff, L.:* Der appendicitische Anfall. Springer 1930.
   — Beitr. path. Anat. 87, 481, 1931.
   — M. m. W. 1931, S. 1419.
5. *Bagger u. Mikkelsen:* Bakter. Untersuchungen über Appendicitis. Ref. Zbl. Chir. 1926, 30.
6. *Bauer, Julius:* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. III. Aufl. 1924.
7. *Bazy, Louis:* Adjonction de la sérothérapie à l'opération précose d'appendicite gangreneuse. Ref. Zbl. Chir. 1925, 51.
8. *Behan:* Akute suppurative Appendicitis. Ref. Zbl. Chir. 1922, 29.
9. *Bertram u. Böhne:* Zbl. Chir. 1931, 43.
10. *Böhne, Carl:* Untersuchungen zur Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung. Arch. klin. Chir. 171/4, 1932.
11. *Borchardt, M.:* Zur Differentialdiagnose der akuten Appendicitis. M. Kl. 1932, 46 u. ff.
12. *Brenniker:* Ueber Appendicitisprobleme bei Angina, M. Kl. 1928, 14, S. 538.
13. *Brütt:* Chir. Kgr. 1926: Bakteriologie der Peritonitis. Arch. klin. Chir. 1926.
14. *Bsteh, Otto:* Zur Kenntnis der Darmphlegmone. Arch. klin. Chir. 169, 1932.
15. *Buchholz:* Jb. Kinderheilk. 124, 1929.
16. *Cahen-Brach:* Gehäufte Fälle von Appendicitis in einer Familie. M. m. W. 1924, S. 383.
17. *Christeller u. Mayer:* Appendicitis, in Henke-Lubarsch IV/3, S. 548 ff.
18. *Diemtza:* Ueber Enterokokken, Schw. m. W. 1929, S. 64.
19. *Dieterich, Hans:* Zur geographischen Verbreitung u. epidemiolog. Bedeutung der Appendicitis. M. m. W. 13, 1922.
20. *Dietrich, E.:* Rachen u. Tonsillen, Henke-Lubarsch, IV/1, 1926.
21. *Dimitrijewa, E.:* Der pathol.-anat. Befund bei akuter u. chron. Appendicitis. Russk. Klin. 1, H. 4, 1924.
22. *Dubs:* Schw. m. W. 1920, 23, S. 441.
23. *Dudgeon & Mitchiner:* The bacteriological and pathological examination of the vermiform App. Ref. Zbl. Hyg. 1924, 450.

24. *Eichhoff u. Pfannenstiel:* Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Appendicitis, Bruns' Beitr. 151, 1931.
— Bruns' Beiträge 152.
25. *Fenkner:* Epidemisches Auftreten von Blinddarmentzündungen. Ther. Gegenw. 66, H. 9, 1925.
26. *Flörcken u. Riemann*: Ueber die Appendicitis im Alter. D. m. W. 1930, 11.
27. *Focke, F.:* Fortschritte in der Chirurgie des Peritoneums, Zbl. Chir. 46, 1932.
28. *Fonio, A.:* Die Blinddarmentzündung, ihre infektiöse Ursache u. ihr endemisches Vorkommen. Schw. m. W. 1923, 41.
— Schw. m. W., 1927, S. 1189, 1928, S. 597.
29. *Forster, P.:* Ueber Appendicitis u. Witterung. Bruns' Beitr. 128, 2, 1923.
30. *Frank:* Dtsch. Arch. klin. Med. 167, 1930.
31. *Gioseffi:* Grippe edappendicite. Rif. med. 39. 24, 1923. Ref. Zbl. Hyg. 1924, 327.
32. *Gottstein, A.:* Zur Epidemiologie der Appendicitis, D. m. W. 1917, 12.
33. *Grandclaude et Lesbre:* L'infection focale dentaire et ses retentissements organiques. Ref. Zbl. Chir. 47, 1932.
34. *Guccione:* Disturbi di circolo e appendicite. Pediatra Napoli 1924.
35. *Gundel, M.:* Ueber die „Erregerfrage" bei der Appendicitis u. postappendiculären Peritonitis. Arch. klin. Chir. 172/4, 1933.
36. *Halshofer:* Bruns' Beitr. 148, 1929.
37. *Heile:* Die Ursache der akuten Appendicitis im Experiment. M. m. W. 1925, 6.
38. *Hilgermann u. Pohl:* Beitrag zur Aetiologie u. Serumtherapie der foudroyanten Appendicitis auf Grund der Beobachtungen bei 300 Fällen im Kreise Deutsch-Krone. Arch. klin. Chir. 154, 1929, S. 248.
— Erwiderung. Bruns' Beitr. 152, 1931, S. 323.
39. *Hochenegg:* Ueber Appendicitis. M. m. W. 1922.
40. *Jennings, Joh. E.:* The grampositive anaerobes in appendicitis and its complications. Ref. Zbl. Hyg. 1925.
41. *Jacobi u. Meythaler:* Kl. W. 1931, 2222.
42. *Katzenstein:* Ueber ein antitoxisches Coliserum. Zbl. Chir. 1927, 24.
43. *Kirschner:* Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. 142, 1926.
44. *Klemm:* Zur Frage der Frühoperation der Appendicitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1905, 14.
45. *Knopp:* Ueber Behandlung der Peritonitis mit Coliserum. Zbl. Chir. 1928, 15.
46. *Körte:* Die Chirurgie der Peritonitis. Neue Dtsch. Chir. 39, 1927.
47. *Kretz:* Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Verhandlg. path. Ges. 1906 (10. Tagung).
48. *Läwen, A.:* Die Chirurgie des Wurmfortsatzes, in Kirschner-Nordmann, „Die Chirurgie" V. 1927, S. 233 ff.
49. *Lexer:* D. m. W. 1908, 131.
50. *Löhr:* Chirurgenkongreß 1926, 1928.
— XX. Tagung d. Vereinig. mitteldeutscher Chirurgen. Zbl. Chir. 1932, 19.
51. *Löhr u. Rassfeld:* Die Bakteriologie der Wurmfortsatzentzündung, Thieme, 1931.
52. *Meyer, Edmund:* im Handb. d. inneren Medizin v. Bergmann-Staehelin, II/1, 1928.
53. *Meyer, K.:* D. m. W. 1928, 29.
54. *Neumann, B. J.:* Die chron. Appendicitis. Russk. Klin. 1. H. 4. 1924.
55. *Nonnenbruch, W.:* Zur Tonsillenfrage. M. Kl. 48. S. 1663, 1932.
56. *Nordmann:* Berl. Ges. f. Chir., Zbl. Chir. 1928, 34.

57. *Pässler, H.:* Zur Frage der chron. Infektionsherde in der Mundhöhle. M. m. W., 1931, 39/40.
58. *Rheindorf:* Zur Appendicitisfrage usw. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 34, 1922.
59. *Ricker:* Der Stand der Lehre von der Epityphlitis. D. Z. f. Chir. 202, H. 1—3, 1927.
60. *Rössle, R.:* Die geweblichen Aeußerungen der Allergie. W. kl. W. 1932, 20, 1.
61. *Rosenberg, G.:* Kl. W. 1932, 359; Zbl. Bakt. 121, 1931.
62. *Rosenow:* Focal infection and elective localization of bacteria in appendicitis etc. Ref. Zbl. Chir. 1925.
63. *Ruef.:* 67. Tagung Niederrhein.-westf. Chir. Zbl. Chir. 1927, 9.
64. *Ruge, H.:* Einige Bemerkungen zur Aetiologie der Appendicitis. Kl. W. 1925, 40.
65. *Schmitz, H.:* Zur Bakteriologie der Appendicitis, Zbl. Bakt. 117, 1930.
66. *Schrader:* Zbl. Bakt. 152, 1932.
67. *Schulz, Werner:* Gehäuftes Vorkommen von Appendicitissymptomen bei Anginen. M. Kl. 44, 1927.
68. *Schüppert:* Ueber gehäuftes Vorkommen von Appendicitis in einem Landkreis. Z. Med. Beamte. 1926, 23.
69. *Seeber, F.:* D. Arch. klin. Med. 167, 1930.
70. *v. Seemen:* Zur Operation der akuten Appendicitis bei gleichzeitiger Grippe u. Pneumonie. M. m. W. 1928, 5.
71. *Seifert:* Ueber Appendicitis und Witterung. M. m. W. 1921.
— Zur Statistik der Appendicitis. Zbl. Chir. 1922, S. 1931.
72. *Sereghy, Emil:* Von versteckten Abszessen beider Tonsillen ausgehende Streptokokkenperitonitis nach Appendektomie. Zbl. Chir. 1932, 18.
73. *Steichele, H.:* Beitrag zur Appendicitisfrage an Hand von 1000 operierten Fällen. Bruns' Beitr. 125, 1922, S. 607.
74. *Sternberg, C.:* Lymphknoten, im Henke-Lubarsch, Handb. d. Path. I/I, 1926.
75. *Tilmann:* 67. Tagung Niederrhein.-westf. Chirurgen, Zbl. Chir. 1927, 9.
76. *von den Velden, R.:* Klinische Konstitutionslehre, in Bergmann-Staehelin, IV/1, 1926.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Jakob D u b n e r bin ich am 21. 9. 1900 zu Lodz geboren. Nach anfänglichem Besuch des Gymnasiums in meiner Heimatstadt unterbrach ich infolge der Kriegswirren den Schulbesuch, um ihn dann in Offenbach a. Main bis zur Erlangung der Reife an der dortigen Oberrealschule am Stadthaus fortzusetzen (März 1923). Im Sommersemester 1923 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität in Frankfurt a. M.; nach den ersten 3 Semestern ging ich nach Berlin, wo ich das Studium beendete. Im Herbst 1925 legte ich dort die ärztliche Vorprüfung ab, im Juni 1928 das ärztliche Staatsexamen. Das Praktische Jahr leistete ich am Israelitischen Krankenhaus Hannover und am Krankenhaus der Jüdischen Gemeinde zu Berlin ab und wurde am 1. 7. 1929 approbiert. Vom 1. 7. 1929 bis 31. 7. 1931 war ich als Volontär-Assistent an der chirurgischen Abteilung des letzgenannten Krankenhauses tätig. Seit dem 1. 8. 1931 bin ich an der chirurgischen Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau tätig.

Druck: Berthold Levy, Berlin C 2, Neue Friedrichstraße 48